UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 16

LES

LÉSIONS DES OVAIRES

DANS LES FIBROMYOMES UTÉRINS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Décembre 1910

PAR

Jean FABRE

Né à Paris, le 29 décembre 1884

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse { FORGUE, professeur, *Président.*
BOSC, professeur,
RICHE, agrégé,
MASSABUAU, agrégé, } *Assesseurs.*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1910

LES LÉSIONS DES OVAIRES

DANS LES FIBROMYOMES UTÉRINS

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 16

LES

LÉSIONS DES OVAIRES

DANS LES FIBROMYOMES UTÉRINS

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 13 Décembre 1910

ACAD. LUGD.BAT. BIBL.

PAR

Jean FABRE

Né à Paris, le 29 décembre 1884

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse { FORGUE, professeur, *Président.* / BOSC, professeur, / RICHE, agrégé, / MASSABUAU, agrégé, } *Assesseurs.*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲). . . . . DOYEN
SARDA. . . . . ASSESSEUR
IZARD. . . . . SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲) Chargé de l'enseign[t] de pathol. et thérap. génér
Clinique chirurgicale	TÉDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (✲)
Clinique médicale.	CARRIEU.
Clinique des maladiesmentales et nerv.	MAIRET (✲)
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲)
Clinique ophtalmologique.	TRUC (✲).
Chimie médicale.	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON
Pathologie interne.	DUCAMP.
Anatomie.	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthop.	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène.	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales . .	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale.	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON
Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	VIRES, agr. libre
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib.
Clinique gynécologique.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements.	PUECH, Prof. adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agr. libr.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, Prof. adj.
Médecine opératoire.	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE	MM. LAGRIFFOUL.	MM. DERRIEN
VEDEL	LEENHARDT	DELMAS (Paul)-
POUJOL	GAUSSEL	MASSABUAU.
SOUBEYRAN	RICHE	EUZIÈRE.
GRYNFELTT Ed	CABANNES	LECERCLE.

Examinateurs de la Thèse

MM. FORGUE (✲), *président.* | RICHE, *agrégé.*
BOSC, *professeur.* | MASSABUAU, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MON FRÈRE, A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

J. FABRE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FORGUE

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MASSABUAU

A qui revient le mérite de cette thèse, j'exprime ma profonde gratitude pour sa bienveillance à mon égard.

A TOUS MES MAITRES

J. FABRE.

LES

LÉSIONS DES OVAIRES

DANS LES FIBROMYOMES UTÉRINS

HISTORIQUE

La connaissance des lésions des ovaires dans les tumeurs fibreuses n'est pas encore de date très ancienne. Ce n'est qu'en 1890 que Demétrius Popoff, de Pétersbourg, dans sa thèse inaugurale, publia le premier travail d'ensemble sur la question. Il constatait macroscopiquement une augmentation notable du volume des ovaires ; à l'examen microscopique, il signalait des altérations plus ou moins accentuées, portant soit sur la surface, soit sur les follicules, soit sur le tissu interstitiel ; c'est dans ce dernier que ces modifications sont le plus fréquentes, elles consistent en une hypertrophie totale de l'organe, avec prolifération conjonctive considérable. Quant aux follicules, ou bien ils subissent un accroissement exagéré, ou bien ils se détruisent par atrésie, masi diffèrent essentiellement des corps jaunes par l'absence de cellules jaunes.

Gustave Bulius, de Fribourg (1892), constate aussi la dégénérescence micro-kystique de l'ovaire ; mais pour lui, la modification principale consiste surtout dans l'augmentation en quantité et en densité du stroma, qui est infiltré fréquemment de petites cellules.

En 1897, Pompe van Meerderwort note la congestion et l'œdème du tissu interstitiel en rapport avec les troubles circulatoires du petit bassin.

En 1899, Greco, de Palerme, conclut aux mêmes altérations anatomiques ; Pillet fit aussi des études sur le corps jaune des fibromateuses.

Mary Dixion Jones (1901) voit surtout les lésions d'endopérivascularite avec thrombose veineuse concomitante.

Depuis 1905, les travaux se sont succédés ; citons les travaux de Pichevin, de Constantin Daniel, de Devaux, de Roche.

Les conclusions de ce dernier résument bien la question telle qu'elle était en 1904.

L'ovaire micro-poly-kystique, dit-il, est le résultat de la congestion passive et active de l'appareil génital ; anatomiquement, il est caractérisé :

a) Par de l'hypertrophie et de l'œdème du stroma, dû probablement aux congestions passives ;

b) Par une diminution du nombre des formes folliculaires embryonnaires et une surproduction de formes folliculaires adultes, en rapport avec la congestion active ;

c) Par une dilatation progressive des veines du stroma et des vaisseaux lymphatiques.

Les lésions anatomiques sont plutôt quantitatives que qualitatives ; les éléments nobles de cet ovaire ressemblent à ceux d'un ovaire normal jusque dans leur évolution, qui est cependant plus longue ; leur nombre seul diffère.

De plus, l'infection microbienne vient souvent transformer l'ovaire micro-poly-kystique en un type nouveau : l'ovaire scléro-kystique.

Enfin, un tel ovaire, où abondent ainsi les œdèmes et les kystes folliculaires, n'est pas très altéré anatomiquement, et la sclérose y est discrète et superficielle.

Mais depuis les travaux de von Kahlden, de Cohn, de Seitz, de Wallart, en Allemagne, en France de nos maîtres les professeurs Forgue et Massabuau, la conception histologique de l'ovaire scléro-kystique des fibromateuses s'est modifiée.

La conception nouvelle de l'atrésie folliculaire, telle que nous la devons aux travaux de Prenant et de ses élèves, la notion du rôle prépondérant dans cette atrésie des cellules lutéiniques de la thèque, ont profondément modifié la conception de la structure histologique de l'ovaire normal ; ces données ont aussi considérablement modifié la conception de la structure de l'ovaire pathologique et, en particulier, de l'ovaire microkystique.

C'est ce point que nous allons nous attacher particulièrement à développer dans ce travail.

Nous commencerons pour cela par l'étude anatomique de quatre ovaires chez des fibromateuses ; nous poursuivrons dans les deux chapitres suivants leur anatomie macroscopique et microscopique ; dans un troisième chapitre, nous essaierons de faire la pathogénie des symptômes des fibromes en rapport avec les lésions décrites ; puis enfin, dans le dernier chapitre, nous dégagerons de cet exposé quelques considérations cliniques et thérapeutiques.

OBSERVATIONS

Dues à l'obligeance de M. le professeur-agrégé Massabuau

Observation première

Gros utérus fibreux. — Ovarite kystique gauche. — Salpingite parenchymateuse

Histoire clinique. — S. H..., âgée de 29 ans, n'a jamais eu d'accouchements ni d'avortements.

Mariée il y a un an, elle a ressenti, il y a dix-huit mois, des douleurs abdominales vives, plus marquées du côté gauche, qui ont nécessité le repos au lit pendant une quinzaine de jours, mais ne se sont pas accompagnées de vomissements. Elle a souffert en urinant pendant quelques jours.

Depuis cette crise, les douleurs n'ont pas complètement disparu, bien que très diminuées ; la malade continue tant bien que mal à vaquer à ses occupations, obligée quelquefois de s'arrêter, mais sans jamais s'aliter comme pendant la première atteinte.

Les règles sont irrégulières, abondantes, prolongées, douloureuses. La leucorrhée est très accentuée.

Par le toucher vaginal, on trouve un col conique, long, abaissé.

Par le palper combiné, on perçoit une tuméfaction qui occupe le Douglas et qui se prolonge vers le cul-de-sac latéral gauche. Cette tuméfaction n'a pas la surface globuleuse, régulière, d'un fond utérin rétrofléchi ; de plus, l'index peut s'insinuer dans une encoignure qui le sépare du col. Elle semble bien composée par les annexes gauches culbutées dans le Douglas et même à la jonction de la tumeur postérieure avec la portion qui répond au cul-de-sac latéral droit, l'index apprécie très bien un sillon, véritable gout-

tière, qui doit répondre à l'union des portions tubaire et ovarienne.

Laparotomie le 6 avril 1908.

L'utérus est gros et présente des fibromes sous-séreux qui ont culbuté l'organe dans le Douglas. On enlève un fibrome pédiculé du fond de l'utérus, gros comme le poing, et on énuclée un fibrome de la paroi antérieure, gros comme une noisette.

Les annexes gauches, volumineuses et légèrement adhérentes, sont enlevées.

Examen macroscopique. — L'ovaire étudié est augmenté de volume et très allongé dans le sens transversal. Sa surface est bosselée de petits kystes, dont quelques-uns renferment un liquide séro-hématique.

A la coupe, l'ovaire est scléreux ; dans ce tissu fibreux il y a des cavités de dimensions variables ; la plus volumineuse est grosse comme une noisette et contient un liquide séro-hématique ; à sa face interne se reconnaît une membrane jaunâtre, plissée et ondulée. On voit encore un kyste hématique à parois plissées et épaisses, qui semble être un kyste du corps jaune.

Etude histologique. — Le kyste le plus volumineux de l'ovaire présente la structure suivante : Sa paroi est formée de trois couches concentriques ; la couche la plus interne est constituée par une large bande hyaline, dans laquelle sont enchassées de grosses cellules claires, vacuolaires, en voie de dégénérescence. A mesure qu'on s'éloigne de la cavité, les cellules sont plus nombreuses et leur noyau plus coloré. On aboutit ainsi progressivement à une deuxième couche formée de cellules lutéiniques typiques, dont le noyau est bien coloré, mais dont le protoplasma vacuolaire ne renferme plus d'enclaves lipoïdes ou pigmentaires visibles ; ces cellules sont disposées seulement sur trois ou quatre rangs, elles ont plutôt le type de cellules à lutéine de la thèque que de cellules à lutéine du corps jaune.

La troisième couche est formée de tissu conjonctif qui suit les ondulations de la couche lutéinique et dont la dégénérescence hyaline partielle est manifeste.

Le kyste est absolument vide de contenu ; il est impossible de

fixer définitivement s'il s'agit d'un kyste lutéinique par atrésie kystique d'un follicule ou bien s'il s'agit d'un kyste du corps jaune.

A côté de ce kyste lutéinique, dont l'origine est douteuse, on trouve des kystes vrais du corps jaune, tapissés d'une couche épaisse de cellules pigmentaires, régulièrement limitée à sa périphérie.

Les kystes folliculaires, de moyen volume, visibles à l'œil nu, sous forme de cavités dont le volume varie de celui d'un pois jusqu'à celui d'un noyau de cerise, se présentent à nous à des stades divers de l'atrésie kystique.

Le plus volumineux d'entre eux présente une couche de granuleuse qui limite la cavité, formée de trois ou quatre rangées de cellules polygonales intactes, qui ne présentent aucune figure de dégénérescence.

Autour d'elles se trouve la couche lutéinique, formée dans sa partie la plus épaisse par une douzaine de rangées de cellules claires, irrégulièrement disposées. Plus en dehors, les fibres du tissu conjonctif s'ordonnent en séries concentriques, au pourtour de la cavité, limitant entre elles des espaces parallèles à cette cavité, dans lesquels s'accumulent des cellules claires. Ainsi la couche des cellules interstitielles s'étale dans le tissu conjonctif périkystique, se fondant progressivement avec lui.

De nombreux vaisseaux sanguins, bourrés de globules rouges, se voient dans cette couche.

D'autres kystes, de volume plus petit, sont à un stade d'atrésie plus avancé. La granuleuse a totalement disparu ; la cavité est bordée par une mince membrane hyaline, autour de laquelle se distingue une épaisse couche de cellules claires, envahies par le tissu conjonctif en dégénérescence hyaline.

Dans cet ovaire, nous n'avons pu trouver de kystes où cette couche ne soit pas nettement visible ; dans quelques follicules, elle atteint une épaisseur considérable. Dans un de ces follicules, la couche lutéinique est énorme et violemment congestionnée, la granuleuse est conservée par places, et le cumulus proligère, dont les cellules ne présentent pas de figures de dégénérescence, renferme un ovule dégénéré.

On rencontre encore dans cet ovaire quelques moyens et petits

follicules aux divers stades de l'atrésie oblitérante. Nous avons trouvé deux follicules normaux en voie de développement et quelques follicules primordiaux intacts. Il existe également un assez grand nombre de volumineux corps fibreux.

Dans plusieurs préparations en série, une curieuse formation a retenu notre attention.

Elle se présentait à l'œil nu sous la forme d'une lumière triangulaire, du volume d'un très gros pois environ, renfermant une sérosité qui s'est coagulée par l'action des fixateurs ; sa paroi, épaisse, visible à l'œil nu, se limitait du côté de la cavité par une ligne irrégulière, dentelée.

A l'examen histologique, on peut voir que cette cavité émet à sa périphérie toute une série de prolongements irréguliers, en doigts de gant. Elle est revêtue par une membrane granuleuse, très épaisse dans certaines parties, à tel point que, dans les diverticules, les revêtements des parois opposées se touchent dans la partie centrale de la lumière qui est réduite à l'état d'une mince fente, à peine perceptible. Si cette granuleuse paraît décollée en masse, en quelques points de la paroi, il n'en est pas moins vrai qu'elle est manifestement hypertrophiée, qu'elle ne présente aucune figure de dégénérescence ; nous avons pu y déceler quelques rares figures de kariokynèse.

Cette couche granuleuse, augmentée d'épaisseur, est doublée d'une thèque interne élargie, formée de cellules plus claires et plus volumineuses que les cellules de la granuleuse ; dans la plupart d'entre elles, le noyau est plus faiblement coloré et le protoplasma renferme des vacuoles.

Les deux couches précédentes sont partout séparées l'une de l'autre par une mince lame conjonctive ; nulle part il n'y a pénétration de la thèque dans la granuleuse.

A la périphérie de la couche lutéinique, la thèque externe suit régulièrement les contours de la paroi folliculaire, En aucun point de cette paroi ni dans la cavité nous n'avons pu retrouver l'ovule.

Quelle est la signification de cette formation ?

Ce n'est pas une figure d'atrésie kystique ; la granuleuse ne présente aucune figure de dégénérescence.

Il s'agit plutôt là d'un follicule fraîchement rompu, sans hémorragie et qui commence à se transformer en corps jaune, ou bien

d'un follicule qui devient un corps jaune sans s'être ouvert au préalable à l'extérieur.

Ce qui est intéressant dans cette éventualité, c'est l'existence dans cet ovaire d'une hyperplasie de la thèque interne, dans les trois premiers stades de la formation du corps jaune.

Le tissu du stroma ovarien est très œdémateux et fortement congestionné ; les parois des vaisseaux paraissent peu modifiées.

Observation II

Fibrome utérin. — Ovaire droit scléro-kystique.

Examen macroscopique. — A la coupe, l'ovaire examiné présente au niveau d'un de ses pôles une cavité du volume d'une noisette, remplie par un caillot sanguin ; les bords en sont épais, surélevés, largement ondulés, de coloration jaunâtre ; il s'agit très probablement d'un corps jaune kystique. La surface de coupe est, en outre, parsemée de petits kystes, dont le volume va de celui d'une lentille à celui d'un petit pois.

Etude histologique. — Le kyste sanguin volumineux est bien un kyste du corps jaune ; il paraît être le résultat d'une hémorragie qui s'est faite dans un corps jaune en voie d'évolution.

Il est encapsulé dans une membrane fibreuse, ondulée, mamelonnée, qui présente des parties saillantes séparées par des sillons assez profonds. A la face interne de cette capsule fibreuse, on voit une couche épaisse de cellules du corps jaune, disposées en rangées radiaires ; leur noyau est à peine coloré, leur protoplasma est trouble ; elles sont en voie de dégénérescence. En outre, dans les interstices des travées cellulaires, existe un infiltrat jaune-ocre, qui témoigne de l'hémorragie ancienne. En quelques points de la paroi kystique, la couche des grosses cellules a totalement disparu et le tissu conjonctif forme à lui seul la bordure de la grande cavité.

D'autres kystes plus petits sont des kystes folliculaires lutéiniques ; quelques-uns ont une membrane granuleuse, partiellement

conservée sous forme d'une couche de plusieurs rangées de cellules polygonales. Dans aucun de ces kystes, sur des coupes en série, nous n'avons trouvé d'ovule.

L'épaisseur de la couche lutéinique est variable ; jamais elle n'émet de prolongements massifs dans le stroma de l'ovaire. Dans l'étendue de la paroi d'un même kyste, la couche lutéinique est d'épaisseur variable ; il en est ainsi, par exemple, dans un petit kyste de l'une de nos préparations. La lumière de ce kyste, arrondie, émet des digitations périphériques en doigt de gant. La couche lutéinique est remarquablement large au niveau de ces digitations, et particulièrement au sommet ; en d'autres points de la paroi kystique, elle est, au contraire, à peine reconnaissable et revêt l'aspect d'une couche de cellules allongées, aplaties et semblables à des cellules conjonctives vraies.

Il y a des kystes dont la paroi est uniquement constituée par des éléments conjonctifs de cet ordre.

Ils se présentent avec la structure générale suivante : la granuleuse a totalement disparu ; la cavité kystique est limitée par une membrane hyaline, ondulée, très mince et discontinue. Au delà de cette membrane, on trouve simplement du tissu conjonctif plus dense que le tissu ovarien situé à quelque distance, et dont les fibres sont disposées en sens radiaire. Parmi ces cellules, on rencontre quelques éléments vésiculeux, à protoplasma vacuolaire très clair et qui sont des cellules de la thèque dégénérées.

On trouve dans cet ovaire très peu de follicules primordiaux ; quelques follicules en voie de croissance, présentant des altérations dégénératives des épithéliums et un assez grand nombre de follicules en voie d'atrésie oblitérante à des phases diverses de leur évolution.

Le stroma ovarien ne présente aucune modification appréciable, sauf une dilatation extrêmement marquée des vaisseaux lymphatiques.

A signaler encore la présence de quelques corps fibreux volumineux, provenant de la régression des corps jaunes.

Observation III

Fibromes de l'utérus et ovaires kystiques.

Examen macroscopique. — Les deux ovaires sont augmentés de volume et libres d'adhérences. A la surface, chacun d'eux présente plusieurs cavités kystiques, remplies pour la plupart de liquide séreux.

Le tissu ovarien est œdémateux et parsemé de quelques petites cavités, dont la plus volumineuse a le volume d'un gros pois ; on y voit également la coupe de plusieurs corps jaunes.

Examen histologique. — Le nombre des follicules primordiaux est très réduit ; il y a des préparations qui n'en renferment pas ; c'est à peine si on peut en déceler quelques-uns dans certaines coupes. Il y a également peu de follicules en voie d'évolution normale. Le nombre de follicules en voie d'atrésie est, au contraire, très considérable.

Dans un follicule de moyen volume, on surprend les tout premiers stades de ce processus. Les cellules de la granuleuse présentent des altérations dégénératives, surtout marquées du côté du noyau qui devient irrégulier et se fragmente dans les cellules, situées au niveau du pôle de l'ovisac opposé au cumulus.

La granuleuse est réduite à deux ou trois rangées de cellules déformées et aplaties dans le sens transversal. Le cumulus existe encore et renferme un ovule dégénéré. La vésicule germinative a disparu ; le protoplasme est vacuolaire ; il est enveloppé d'une membrane pellucide élargie, qui se continue en dehors par une bande circulaire de dégénérescence hyaline.

La thèque interne s'élargit ; elle est très violemment congestionnée, surtout au niveau du pôle opposé à l'ovule. Autour du cumulus proligère, ces cellules sont déjà transformées en cellules lutéiniques, disposées en plusieurs rangs.

D'autres figures d'atrésie folliculaire sont typiques ; on trouve plusieurs follicules du volume d'une tête d'épingle environ, dont

les cavités renferment quelques débris de la granuleuse, et dont les parois sont formées par une couche épaisse de cellules lutéiniques.

A côté de ces petits kystes lutéiniques, on rencontre dans cet ovaire des amas de cellules lutéiniques, disséminés dans le stroma ovarien, constituant de véritables corps atrésiques lutéiniques.

Voici la description de l'un des plus typiques : il a une forme irrégulièrement ovalaire ; il est constitué par des amas de grosses cellules, séparés les uns des autres par des travées conjonctives et par de gros capillaires sanguins ; ces cellules ne renferment que de rares enclaves lipoïdes. A la périphérie du petit corpuscule elles se disséminent sans ordre dans le tissu conjonctif voisin et ne sont pas exactement indiquées par une membrane limitante.

Il n'y a pas trace de cavité centrale ni de dégénérescence hyaline ; ce corpuscule ne peut être interprété que comme un faux corps jaune lutéinique ; il en a tous les caractères et rien dans sa structure ne rappelle le corps jaune vrai. Il existe, en outre, de nombreux follicules atrésiques oblitérés qui évoluent vers la formation de cicatrices conjonctives et de corps hyalins de petit volume.

Les grands kystes, visibles à l'œil nu, présentent une structure variable ; quelques-uns sont des kystes lutéiniques et leur face interne est parfois revêtue de granuleuse non dégénérée. D'autres ont une paroi uniquement constituée par du tissu conjonctif, plus ou moins riche en cellules, parmi lesquelles on ne reconnaît pas de cellules lutéiniques ; il est un détail de structure commun à tous les grands kystes de cet ovaire ; c'est la congestion intense de leur paroi ; dans plusieurs kystes la paroi est infiltrée de larges nappes hémorragiques, qui rendent sa structure méconnaissable.

Dans un des kystes de l'ovaire droit, cette infiltration hémorragique est particulièrement intense ; au milieu d'elle, on voit quelques cellules lutéiniques, parsemées ou groupées en petits amas, surtout en un point de la paroi.

La granuleuse, qui persiste encore partiellement, est décollée en larges placards par l'hémorragie ; elle est même détruite en plusieurs points, et le sang s'épanche dans la cavité du kyste.

L'ovaire renferme encore quelques corps jaunes et quelques corps fibreux.

La couche corticale présente une transformation scléreuse assez prononcée ; la sclérose est également disséminée dans tout le stroma ovarien sans présenter de systématisation périfolliculaire nette.

Les dilatations lymphatiques sont particulièrement intenses dans toutes les préparations, de même que la congestion vasculaire sanguine.

Observation IV

Fibrome utérin du volume d'une tête d'enfant chez une femme de 36 ans, enlevé ainsi que les ovaires scléro-kystiques qui l'accompagnaient par hystérectomie abdominale.

Les deux ovaires sont très scléreux ; à la coupe, dans l'ovaire droit, deux petits kystes sont visibles à l'œil nu. La coupe présente aussi de nombreux corps fibreux.

L'ovaire gauche présente un kyste principal du volume d'une petite noisette aplatie et de contour irrégulier et de nombreux corps fibreux.

Histologie. — Le kyste principal de l'ovaire gauche est un kyste lutéinique typique. La membrane granuleuse n'est pas complètement desquamée, elle existe en certains points très nette, formant le revêtement interne de la cavité.

La couche lutéinique est très épaisse ; les cellules qui la composent sont très volumineuses et rappellent d'assez près les cellules du corps jaune ; leur noyau est fortement colorable, leur protoplasma nettement limité et parsemé de vacuoles qui renferment des enclaves lutéiniques ; ce sont des cellules en période d'activité sécrétoire ; les vaisseaux sanguins sont très nombreux dans cette couche lutéinique ; ce sont des capillaires réduits à leur paroi endothéliale ; le tissu conjonctif n'a pas encore pénétré parmi les cellules pour les dissocier.

Les cicatrices de corps jaune sont extrêmement nombreuses

dans toutes les préparations, mais nous n'avons pas trouvé de corps jaune en période d'activité.

Les follicules primordiaux sont rares, et en dehors de quelques kystes lutéiniques importants, les atrésies folliculaires sont exceptionnelles.

La sclérose du stroma est très intense ; la couche corticale est uniformément épaissie ; dans l'épaisseur de l'ovaire, on trouve de larges placards de tissus fibreux disséminés, surtout abondants autour des vaisseaux et autour de nombreuses cicatrices de corps jaunes.

En certains points, le tissu ovarien, plus pâle, prend un aspect myxomateux ; dans les zones myxomateuses existent des dilatations lymphatiques très marquées.

Les parois des vaisseaux du hile sont extrêmement épaissies ; quelques lumières vasculaires sont complètement oblitérées.

L'ovaire droit présente une structure fondamentale analogue. Nous avons vu quelques follicules en voie d'atrésie oblitérante avancée. Le plus typique d'entre eux est complètement oblitéré par du tissu conjonctif lâche ; il possède une membrane hyaline encore très épaisse et intacte ; à sa périphérie existe une couche de tissu conjonctif riche en cellules, dont les faisceaux sont disposés en sens radiaire, mais on ne peut reconnaître dans cette couche des cellules lutéiniques typiques.

La sclérose du stroma est extrêmement marquée, les cicatrices des corps jaunes nombreuses, les parois musculaires épaissies.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE MACROSCOPIQUE DES OVAIRES

On peut rencontrer chez les fibromateuses des ovaires qui présentent des lésions très diverses. Ainsi, on a vu coïncider avec un fibrome utérin des ovaires tuberculeux, de gros kystes ovariques, soit dermoïdes, soit mucoïdes, soit même des tumeurs solides de l'ovaire (fibrome, sarcome, épithéliome).

Mais la lésion le plus souvent observée, celle que nous avons notée en particulier dans nos observations, c'est l'ovaire scléro-kystique.

C'est un ovaire hypertrophié, volumineux, dont tous les diamètres peuvent être uniformément agrandis, ou bien un seul a subi l'allongement principal, le diamètre transversal le plus fréquemment, constituant ce type d'ovaire aplati, suivant ses faces, mais très allongé transversalement (obs. I).

La surface, libre ou non d'adhérences, présente deux aspects bien différents :

I. En certains points, on voit des fentes irrégulières plus ou moins profondes, séparées par des bandes blanchâtres, plus ou moins surélevées, d'aspect cicatriciel : ce sont les ovaires cérébriformes, ainsi nommés par analogie avec les circonvolutions cérébrales, auxquelles ils ressemblent.

A la loupe, on voit au mliieu de ces bandes blanchâtres, de petits sillons secondaires, déterminant de vraies circonvolutions secondaires. En quelques points pourtant, la surface de l'ovaire est soulevée par des vésicules à parois minces, plus ou moins nombreuses, petites, peu saillantes ; l'une d'entre elles peut acquérir le volume d'une noix, d'un œuf, d'une tête d'adulte même, d'après une observation de Martin et Orthmann.

A la coupe, le tissu de l'ovaire scléro-kystique est dur, réduit par la présence des cavités kystiques.

Ces cavités sont d'aspect différent :

a) Les unes présentent les caractères macroscopiques des kystes du corps jaune : parois épaisses, revêtues d'une membrane jaune-brunâtre, dont le contour est festonné ; le contour est un liquide tantôt séreux, tantôt jaunâtre ou brunâtre ; de consistance épaisse, sirupeuse, parfois nettement mélangé à du sang ;

b) D'autres kystes ont une paroi mince, lisse et brillante, qui se différencie mal à la périphérie du tissu ovarien ; leur contenu est un liquide séreux, qui se coagule par la chaleur et les acides : ce sont des kystes folliculaires ;

c) On voit enfin de petites cavités de formes très irrégulières, aplaties, arrondies, triangulaires, etc., dont le volume est parfois à peine appréciable à l'œil nu ; leur paroi est formée d'un zone externe qui se confond avec le stroma ovarien, et d'une zone interne blanchâtre moins dense, irrégulièrement dentelée : ces formations représentent des follicules atrésiques en voie d'oblitération conjonctive.

Quant au tissu intermédiaire aux kystes, on y voit une transformation scléreuse plus ou moins avancée ; on peut

y rencontrer même des nodules saillants de tissu fibreux condensé, formant de vrais fibromes interstitiels.

En résumé, deux sortes de lésions : sclérose du stroma et petits kystes folliculaires ; suivant la prédominance de l'un ou l'autre de ces éléments, nous nous rapprocherons de la maladie kystique de Pozzi ou de l'ovaire cérébriforme.

II. Une deuxième forme d'ovaire, un peu moins fréquente, est l'ovaire hématokystique, qui peut présenter aussi deux types anatomiques bien distincts :

1° Un premier type est l'ovaire qui renferme des kystes hématiques formés par hémorragies primitives dans des ovaires sains, ou du moins ne présentant pas la dégénérescence micro-kystique.

Ces hémorragies peuvent se produire :

a) Soit dans le stroma de l'organe ; c'est l'apoplexie ovarienne de Puech ;

b) Soit dans des vésicules de de Graaf ou dans des corps jaunes ; c'est l'hématome folliculaire ou du corps jaune.

Il peut n'y avoir qu'un kyste hématique unique ; plus souvent, ils sont multiples ; on peut même trouver des ovaires creusés de cavités gorgées de sang, semblables à un angiome caverneux, ou bien transformés en une bouillie rougeâtre enveloppée dans du tissu ovarien infiltré et épaissi ;

2° Le second type, très fréquent, renferme des kystes hématiques formés par des hémorragies liées à la dégénérescence microkystique des follicules, se produisant dans des ovaires qui possédaient déjà cette lésion.

En effet, les ovaires micro-kystiques sont très riches en vaisseaux : sous l'influence des poussées congestives, si fréquentes dans ces ovaires, et à la faveur des lésions des

parois des vaisseaux, il se produit une apoplexie du stroma, une hémorragie primitive d'une vésicule de de Graaf en voie d'accroissement, un hématome du corps jaune au moment de sa formation. Et cela arrive surtout dans les ovaires œdémateux inflammatoires, où les hémorragies vasculaires interstitielles se produisent en même temps que les petits kystes séreux ou séro-hématiques des follicules.

Mais les hémorragies vraiment caractéristiques des ovaires à petits kystes sont celles qui se produisent dans les kystes séreux déjà constitués ; on les rencontre dans plus de la moitié des ovaires kystiques.

Les kystes hématiques peuvent se présenter sous deux aspects différents :

1) Les uns sont des kystes folliculaires, résultat d'apoplexies kystiques ; leur contenu est formé, le plus souvent, par de la sérosité sanguinolente non coagulée, devenant de plus en plus identique à du sang pur par suite des hémorragies répétées ;

2) D'autres représentent des hémorragies dans les corps jaunes, soit qu'elles se produisent dans un corps jaune en voie d'évolution, hématomes du corps jaune, soit qu'elles se produisent dans un kyste lutéinique déjà constitué, kystes hémorragiques des corps jaunes. Mais cette différenciation est très difficile à préciser, d'autant plus que bien des auteurs admettent que les kystes du corps jaune se constituent par une transformation de l'hématome normal produit dans le follicule après la rupture.

L'évolution anatomique de ces kystes hématiques des ovaires à petits kystes présente quelques particularités :

1° Les uns ne donnent lieu à aucun phénomène clinique appréciable, et le chirurgien se borne à les constater de visu ;

2° D'autres fois, un de ces kystes peut acquérir un très gros volume, jusqu'à celui d'une tête de fœtus ; cette augmentation se fait progressivement ; elle est le résultat d'hémorragies répétées dans le follicule kystique, souvent aussi la conséquence de l'ouverture, dans le kyste hématique, de follicules arrivés à maturité. Ce sont les kystes ménorragiques de Bœcquel, qui augmentent à chaque période menstruelle ;

3° Enfin, les kystes hémorragiques peuvent se rompre dans la cavité péritonéale et déterminer soit une inondation péritonéale foudroyante, ou bien une hématocèle pelvienne, qui peut s'accroître encore au moment des règles, s'il s'agissait d'un kyste ménorragique.

CHAPITRE II

ANATOMIE MICROSCOPIQUE

Les lésions histologiques de l'ovaire à micro-kystes portent sur les deux éléments essentiels de l'organe :

a) Sur l'appareil folliculaire ; ces lésions présentent des caractères spéciaux passés inaperçus des auteurs anciens ;

b) Sur le stroma conjonctivo-vasculaire, lésions variables, inconstantes et sans grande signification.

Art. I. — Lésions de l'appareil folliculaire.

Pour nombre d'auteurs, la dégénérescence micro-kystique est le fait d'une maladie primitive du follicule, qui l'atteint bien avant sa maturité ; elle est caractérisée par des phénomènes de dégénérescence de ses éléments nobles, l'ovule et les cellules nourricières de la granuleuse. L'organe n'évoluant pas vers le but auquel il était destiné, la rupture et la libération de l'ovule, le follicule ne s'ouvre pas et devient le siège d'une exsudation séreuse qui le transforme en kyste.

Kahlden a démontré que ces lésions dégénératives ne sont pas localisées exclusivement aux follicules en évolution kystique, mais qu'elles sont généralisées à tout l'appareil folliculaire. La lésion essentielle n'est pas la dila-

tation kystique de quelques follicules mais la dégénérescence et la destruction de nombreux follicules en voie de développement qui n'ont pas encore atteint le moment de la maturité. Donc, exagération du nombre des atrésies folliculaires, quelques follicules seulement, les plus volumineux, devenant kystiques.

C'est à des conclusions analogues que sont arrivés nos maîtres MM. Forgue et Massabuau, dans une étude sur l'ovaire à petits kystes (Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, 1910).

Voici en quoi consistent ces lésions de l'appareil folliculaire des ovaires kystiques :

1° Les follicules primordiaux sont normaux, leur nombre est en rapport avec l'âge des malades, mais ne paraît pas modifié par la lésion.

2° *Mais le nombre des ovisacs en voie d'accroissement est augmenté.*

Quelques-uns, l'exception, évoluent normalement vers la maturité et la ponte, pour devenir ensuite des corps jaunes.

Les autres sont lésés parfois dès le début de l'évolution des vésicules graafiennes, plus souvent quand le follicule a atteint le volume d'une tête d'épingle ou d'une lentille. L'ovule, la membrane granuleuse, le thèque interne sont atteints également, sans que l'on puisse préciser quel est de ces éléments celui qui est modifié le premier.

A. — *Lésions de l'ovule.*

Elles sont identiques à celles qu'on observe dans l'atrésie des ovisacs normaux. La vésicule germinative disparaît toujours dès les premiers temps ; elle dégénère, soit

par fragmentation, soit, plus souvent, sans qu'il soit possible de préciser le mode histologique de sa disparition.

La membrane pellucide est très épaissie, pouvant prendre l'aspect d'un anneau compact, paraissant formé d'une substance homogène, qui s'effrite à la périphérie, mais très résistante et persistant longtemps.

Le protoplasma dégénère suivant des types différents, quelquefois dans le même ovule ; dégénérescence graisseuse, hyaline, par fragmentation.

En plus de ces altérations, on constate :

a) La formation d'une cavité entre la zone pellucide et le protoplasma de l'ovule, cavité qui s'agrandit à mesure que l'ovule dégénère et diminue ; elle est vide ou contient des éléments cellulaires, des leucocytes, des globules rouges.

b) L'œuf dégénéré est envahi par des leucocytes mononucléaires et surtout par des cellules épithéliales de la granuleuse ; ces cellules, d'après Matchinsky, pénètrent dans l'ovule pour y jouer le rôle de phagocytes ; elles se chargent de graisse, puis demeurent dans le liquide folliculaire, ou bien se transforment sur place en cellules fusiformes quand l'ovule est disparu.

On reconnaît pendant longtemps dans les follicules les restes de l'ovule dégénéré, qui disparaissent très lentement.

B. — *Lésions de l'épithélium folliculaire.*

La granuleuse dégénère parallèlement à l'ovule, ou tout au moins ne tarde pas à suivre celui-ci dans sa dégénérescence. Le premier signe consiste dans l'apparition, au milieu de cellules d'apparence saines, de vacuoles contenant

souvent un bloc de substance hyaline ; ces vacuoles sont revêtues de cellules épithéliales cubiques, disposées à la façon de cellules glandulaires autour d'un acinus.

Puis les cellules de la granuleuse dégénèrent davantage : leurs noyaux se nécrobiosent ; certains même disparaissent par désagrégation de protoplasma et, à un moment, la granuleuse est réduite à quelques cellules modifiées dans leurs formes, isolées les unes des autres, adhérentes encore à la paroi du follicule ou éparses dans le liquide du kyste folliculaire.

D'autres fois, la granuleuse paraît se détacher par lambeaux de la paroi folliculaire décollée par une hémorragie.

Le cumulus proligère renfermant l'ovule dégénéré persiste plus longtemps que le reste de la granuleuse dans les follicules en évolution kystique ; il reste adhérent à la paroi du follicule ou s'en détache ; on peut trouver dans le cumulus des cavités contenant des masses hyalines homogènes qu'on pourrait confondre au premier abord avec le protoplasma ovulaire.

C. — *Modifications de la thèque interne :*

Elles sont parallèles aux altérations régressives des épithéliums folliculaires. Beaucoup d'auteurs, entre autres Schultz, Kahlden, Roche, pensent que la thèque interne est uniquement destinée à combler, par sa prolifération, la cavité du follicule atrétique, lorsque les dimensions de ce follicule permettent la résorption du liquide et l'oblitération de la lumière. Mais les travaux de Bouin et de ses élèves ont montré que cette thèque interne du follicule atrétique subissait des modifications spéciales d'une très grande importance dans l'évolution du corps jaune et dans le développement de la « glande interstitielle » de l'ovaire.

En effet, dans l'atrésie folliculaire normale, quand les éléments épithéliaux du follicule dégénèrent, la thèque interne s'élargit, par suite d'une hypertrophie de ses cellules, qui deviennent grosses, irrégulièrement polygonales, pressées les unes contre les autres, ou bien dissociées par des travées venues de la thèque externe. Pendant ce temps, la lumière folliculaire tend à disparaître ; les cellules épithélioïdes entrent alors en scène et deviennent volumineuses, avec un noyau central présentant de très grandes variations de chromaticité, ce qui indique, d'après Regaud et Dubreuil, la participation de ces cellules à la fonction glandulaire ; leur protoplasma présente, surtout à la périphérie, de nombreuses vacuoles remplies d'une substance lipoïde, analogue à celle que l'on trouve dans les cellules du corps jaune vrai.

Les cellules de la thèque interne ainsi modifiées, deviennent les cellules lutéiniques de la thèque, les cellules interstitielles de l'ovaire et ont sans doute une fonction glandulaire.

Après l'effacement complet de la lumière du follicule et le remaniement de la masse cellulaire par le tissu conjonctif, ce corps jaune lutéinique devient un amas de cellules interstitielles isolé dans le stroma ovarien.

Ces cellules se différencient des cellules des corps jaunes vrais par leur origine conjonctive, leur volume moins considérable, l'absence de substance pigmentaire vraie parmi les produits d'élaboration cellulaire.

Jusqu'à Wallart, on avait nié l'existence de ces cellules interstitielles chez la femme ; mais cet auteur a démontré qu'on les rencontrait depuis la naissance jusqu'à un âge avancé, mais plus abondantes au moment de la puberté, soit autour des follicules normaux ayant évolué normale-

ment et prêts à se rompre, soit surtout autour des follicules en voie d'atrésie.

Donc, l'atrésie folliculaire normale peut évoluer vers la formation de kystes lutéiniques plus ou moins volumineux.

Or, comme il est établi que les ovaires microkystiques se caractérisent essentiellement par une exagération des atrésies folliculaires, il est logique de se demander si l'atrésie folliculaire des ovaires kystiques présente les mêmes caractères que celle des ovaires normaux, si les modifications de la thèque interne sont comparables dans les deux cas, et si cette atrésie aboutit, dans l'ovaire pathologique comme dans l'ovaire normal, à la formation de corps lutéiniques et de kystes folliculaires lutéiniques.

Il existe, en effet, des ovaires microkystiques où les petits kystes sont tous ou presque tous des kystes lutéiniques ; ce sont ceux qui accompagnent les tumeurs utérines d'origine choriale. On les prenait jusqu'à ce jour pour des kystes des corps jaunes. Or, ces ovaires kystiques lutéiniques diffèrent des kystes formés aux dépens des corps jaunes :

1° Normalement, les cellules du corps jaune, endiguées par la thèque externe du follicule, prolifèrent dans la cavité du follicule pour la combler ; dans le kyste lutéinique, cette prolifération se fait, au contraire, en sens inverse ; laissant libre la cavité folliculaire ;

2° De plus, à la face interne de quelques-uns de ces kystes, on trouve des cellules épithéliales provenant de la granuleuse dégénérée ; cela n'aurait rien de surprenant si l'on admettait avec Stœckel que le corps jaune est une formation d'origine conjonctive, développée aux dépens de la prolifération centripète des cellules de la thèque interne. Mais le corps jaune vrai est, au contraire, une formation d'origine épithéliale (Sobotta), ou tout au moins

d'origine épithéliale prépondérante (Cohn), constituée par des modifications des cellules de la granuleuse après la rupture du follicule mûr. Dès lors, on ne peut s'expliquer, à la face interne de la couche granuleuse des cellules lutéiniques d'un kyste du corps jaune vrai, la présence des cellules de la granuleuse, même dégénérées.

Ces kystes lutéiniques ne seraient-ils donc pas des kystes du corps jaune vrai ?

Wallart (1904), en étudiant les modifications des ovaires pendant la grossesse, a vu qu'elles consistaient dans une exagération des atrésies folliculaires, et que ces atrésies se traduisent par une hyperproduction des cellules lutéiniques de la thèque interne ; celles-ci s'hyperplasient et peuvent combler la cavité du follicule et même pousser des prolongements dans le stroma ovarien ; si les follicules renferment trop de liquide pour s'oblitérer, la couche lutéinique se développe cependant, et le follicule atrétique devient un petit kyste lutéinique.

Seitz, Cohn, nos maîtres Forgue et Massabuau ont trouvé des modifications identiques dans les cas d'ovaires à petits kystes, dus soit à des tumeurs utérines (myomes, sarcomes, etc.), soit à des lésions inflammatoires des organes du petit bassin.

En résumé : « hyperproduction des cellules lutéiniques de la thèque dans de nombreux follicules en voie d'atrésie, qui évoluent tantôt vers l'atrésie oblitérante, tantôt vers l'atrésie kystique, c'est-à-dire vers la formation de kystes lutéiniques, dont le type lutéinique primitif peut ultérieurement se modifier. »

Voici en quoi consistent les modifications de la thèque interne dans les follicules atrétiques :

Pendant que les épithéliums folliculaires dégénèrent et disparaissent, la thèque interne se transforme en une cou-

che plus ou moins épaisse de cellules lutéiniques ; d'autant moins épaisse qu'il s'agit d'un follicule plus volumineux ne présentant pas de tendance à l'oblitération. Inversement, l'épaisseur de la couche lutéinique est d'autant plus grande que la lumière du follicule paraît s'effacer davantage.

Cette couche lutéinique est limitée :

1° Du côté de l'ovaire, non point par la ligne régulière de la thèque externe, comme dans le corps jaune, mais par une ligne très imprécise, les cellules lutéiniques s'infiltrant dans le tissu conjonctif d'une façon très irrégulière. Parfois même, ce sont de vrais bourgeons qui pénètrent dans le stroma ovarien ; ces bourgeons, à leur tour, peuvent s'isoler du follicule primitif, constituant ces îlots de cellules lutéiniques que l'on trouve dans le stroma fibreux.

2° Du côté de la lumière du follicule, la couche lutéinique est séparée fréquemment, soit de la granuleuse, soit de la cavité elle-même, par une membrane amorphe d'aspect hyalin, plus ou moins épaisse, souvent plissée, ce qui lui donne une apparence étoilée caractéristique. Cette membrane vitrée est constante et très développée dans les atrésies des ovaires pathologiques.

La couche lutéinique elle-même renferme de nombreux capillaires sanguins accolés aux cellules ; sous l'influence de la congestion, ces capillaires se rompent facilement, donnant naissance à un kyste folliculaire hématique.

Les cellules lutéiniques ont une structure identique à celle des cellules interstitielles normales ; dans les follicules atrésiées depuis longtemps, elles sont vésiculeuses, ne contenant plus d'enclaves lipoïdes ; elles ont perdu les caractères de l'activité cellulaire.

La cavité du follicule peut présenter toutes les formes ; plus souvent, elle est déformée, étoilée, ovalaire, falsi-

forme ou aplatie, suivant l'épaisseur de la couche lutéinique, suivant aussi les compressions exercées par les follicules voisins en voie d'accroissement, par le manque de place dû à la persistance des kystes folliculaires, qui contiennent du liquide sous pression.

Nous pouvons désormais différencier un kyste lutéinique d'un kyste du corps jaune :

1° La limite extérieure de la couche lutéinique n'est pas la même : régulière dans le kyste du corps jaune, diffuse dans le kyste lutéinique, traversée par des cellules lutéiniques qui, dans ce cas, prolifèrent dans le sens centrifuge, tandis qu'elles progressent dans le sens centripète dans le cas de kyste du corps jaune.

2° De même, la limite interne du kyste folliculaire est formée par la membrane hyaline, ondulée et plissée, beaucoup moins épaisse que la couche lutéinique ; dans le kyste du corps jaune, il se fait une transformation hyaline massive, évoluant de la périphérie vers le centre, mais jamais réduite à une mince membrane limitant la cavité kystique ;

3° L'aspect de la couche lutéinique, dans le kyste du corps jaune, est différent aussi : régulièrement ondulée, présentant un aspect vallonné caractéristique. Dans le kyste folliculaire, elle est plus diffuse, nullement ondulée ; les cellules sont orientées dans tous les sens, tandis que dans le kyste du corps jaune, elles affectent une disposition radiée.

Mais ces kystes folliculaires lutéiniques ne sont pas définitifs ; ils peuvent évoluer suivant deux types différents :

1° Ou vers l'oblitération de la cavité folliculaire ;

2° Ou bien conserver l'aspect des formations kystiques.

I. Oblitération. — L'oblitération elle-même peut se faire suivant deux modes :

a) Par envahissement conjonctif aboutissant à une cicatrice fibreuse ;

b) Par transformation hyaline des parois, produisant un corps hyalin comparable à une cicatrice de corps jaune.

A) *Atrésie oblitérante conjonctive.* — On la rencontre surtout dans les follicules de moyen volume, dont les parois ne sont pas accolées.

On voit d'abord apparaître, à la face interne de la cavité folliculaire, une lame plus ou moins épaisse de tissu conjonctif, très lâche, dont les fibrilles très lâches sont parallèles à l'axe de la cavité. Ce tissu conjonctif provient de la prolifération de la thèque externe ; en effet, de la thèque externe partent des travées fibro-cellulaires, qui dissocient la couche lutéinique en amas cellulaires de plus en plus réduits de volume ; ces travées traversent ensuite la membrane hyaline et viennent rejoindre le tissu conjonctif qui limite la cavité folliculaire ; celui-ci est plus lâche parce qu'il se développe à l'aise dans la cavité.

Pendant ce temps, la couche lutéinique, de plus en plus dissociée par la prolifération conjonctive, devient une vraie zone conjonctive avec, çà et là, quelques îlots de cellules lutéiniques modifiées ; en effet, elles sont devenues, les unes vésiculeuses, évoluant vers la dégénérescence, d'autres régressent vers le type primitif de la cellule fixe du tissu conjonctif dont elles sont issues, devenant ainsi des cellules fusiformes.

Puis la couche hyaline devient discontinue, finit par s'effacer ; la cavité folliculaire est comblée par la prolifération conjonctive lâche ; elle forme, au sein de l'ovaire, une cicatrice pâle. Autour de cette cicatrice, la couche conjonctive riche en cellules forme pendant longtemps une couronne caractéristique, puis elle se fond dans le stroma

et devient homogène ; il ne reste plus alors du follicule qu'une cicatrice plus ou moins irrégulière.

B) *Transformation hyaline des parois folliculaires.* — On la trouve surtout dans les follicules aplatis par compression et dont les parois opposées viennent en contact.

La membrane hyaline limitante interne émet d'abord des prolongements qui vont dissocier les cellules de la couche lutéinique et se reforme parfois à la périphérie de cette couche sous forme d'une nouvelle bande hyaline parallèle à la première mais plus irrégulière. Quelquefois même, la paroi du follicule est constituée par de larges bandes hyalines, qui s'enchevêtrent dans tous les sens et forment des alvéoles bourrés de cellules lutéiniques claires et brillantes. Tout autour, les travées hyalines se transforment progressivement et viennent insensiblement se continuer avec les faisceaux de fibres conjonctives.

Puis la paroi du follicule finit par subir une transformation hyaline totale ; la cavité folliculaire s'efface et se réduit à l'état d'une fente étroite comblée par du tissu conjonctif.

A la fin, le follicule atrésique n'est plus qu'un bloc hyalin, constitué par une paroi épaisse, homogène, délimitant une fente centrale remplie par du tissu conjonctif.

II. Atrésie kystique des follicules. — D'autres follicules forment de petits kystes ; ils n'évoluent pas vers l'oblitération, soit parce que la pression du liquide était trop forte dans leur cavité, l'empêchant de se résorber, soit parce que l'atrésie a évolué avec lenteur, leur permettant d'atteindre un volume qui ne permettra plus leur oblitération.

Ils sont ainsi constitués :

1° Certains ont la structure des kystes lutéiniques, mais la couche lutéinique est ici bien moins épaisse ; de plus, les cellules lutéiniques y sont vésiculeuses, dégénérées, indiquant que le kyste est le terme de l'atrésie kystique, tout comme la cicatrice fibreuse et le corps hyalin sont le terme de l'atrésie oblitérante ;

2° D'autres ne sont plus des kystes lutéiniques, bien qu'il n'y ait pas entre eux et les kystes lutéiniques de différence structurale essentielle.

Au contraire, il y a entre ces deux ordres de formations des termes de transition : on rencontre, en effet, sur la paroi de grands kystes folliculaires, quelques cellules lutéiniques isolées, par petits groupes, en voie de dégénérescence. On peut concevoir dès lors la possibilité du passage d'un kyste lutéinique vrai à un kyste non lutéinique à paroi fibreuse, de même qu'on passe d'un follicule possédant une épaisse couche de cellules à lutéine à un follicule en voie d'oblitération, dont la couche lutéinique devient une zone fibreuse riche en cellules. Le kyste non lutéinique et le kyste lutéinique sont donc les deux termes évolutifs d'un même processus.

Art. II. — Lésions du stroma.

Ces lésions sont inconstantes et variables dans leur type anatomique.

C'est tantôt de l'œdème, tantôt de la nécrose du tissu conjonctif s'il s'agit d'inflammation récente. Si elle est plus ancienne, les lésions de sclérose sont évidentes, prédominant surtout dans la zone corticale ; celle-ci paraît alors constituée par un feutrage très dense de faisceaux conjonctifs pauvres en cellules.

La sclérose forme aussi des anneaux autour des follicules, soit normaux, soit atrésiques ; en tout cas, il est hors de doute que les ovaires scléreux contiennent le moins de kystes folliculaires lutéiniques ; de bonne heure, en effet, la couche lutéinique des follicules atrésiques, kystiques ou non, a été envahie par la prolifération conjonctive exagérée.

Quant aux artères et aux veines, on constate, surtout dans les petits ovaires scléreux anciens, des lésions d'endopérivascularite très marquées, quelquefois même de la dégénérescence hyaline des parois artérielles.

Les lymphatiques sont toujours très dilatés dans les ovaires œdémateux, peu dans les ovaires scléreux.

Les nerfs participent aussi au processus généralisé à tout l'organe, ou bien présentent des lésions de compression nerveuse et d'envahissement scléreux.

CHAPITRE III

PATHOGENIE

Voilà donc les lésions histologiques de l'ovaire microkystique telles que nous les avons constatées.

Comment peut-on expliquer le développement de pareilles lésions ?

En somme, la lésion essentielle, fondamentale, c'est le développement exagéré des cellules lutéiniques, c'est-à-dire des cellules interstitielles de l'ovaire. Pour en comprendre la pathogénie, jetons un coup d'œil sur les fonctions, à l'état normal, de la glande interstitielle de l'ovaire.

Ces fonctions peuvent se réduire à trois principales :

1° La première préside au développement du fœtus dans l'utérus gravide. En effet, l'ablation des ovaires au début de la grossesse détermine une régression de l'œuf et, d'autre part, la production des cellules jaunes va croissant à mesure que la grossesse évolue.

2° La deuxième de ces fonctions est antitoxique. « Les ovaires, conclut Loisel, dans son excellent travail sur les poisons des glandes génitales, ont à remplir une fonction épuratrice de l'organisme, consistant à fixer ou à transformer certains poisons toxiques versés dans le sang par le fonctionnement des tissus somatiques. »

3° La troisième de ces fonctions assure la nutrition de

l'utérus, et la meilleure preuve en est fournie par l'atrophie de l'utérus qui est consécutive à l'ablation expérimentale ou chirurgicale des ovaires ; et c'est là le point qui nous intéresse particulièrement. Lorsqu'on enlève, en effet, un ovaire expérimentalement, on observe une atrophie consécutive de l'utérus, qui porte :

a) Sur les éléments épithéliaux de la muqueuse et des glandes ;

b) Sur les fibres musculaires qui dégénèrent et sont remplacées par du tissu scléreux ;

c) Sur la séreuse et la sous-séreuse, qui sont diminuées d'épaisseur.

Ces faits ont été mis en évidence par les travaux de Sokoloff, Jentzer et Beutner, etc.

Il est donc logique de penser, en se basant sur ces données physiologiques, que si les tissus utérins subissent, pour une cause ou pour une autre, un processus d'hypertrophie ou d'hyperplasie, l'ovaire soit naturellement entraîné, pour permettre cette augmentation exagérée, pour se mettre au niveau de l'utérus, à accroître sa sécrétion interne ; et nous savons que cette augmentation ne peut être réalisée que par une hyperproduction des cellules lutéiniques.

Or, à quoi est liée cette hyperproduction des cellules lutéiniques ? Elle est liée à l'exagération du nombre des atrésies folliculaires, et c'est là précisément la lésion fondamentale, caractéristique de l'ovaire à petits kystes.

Voilà comment nous expliquons, avec Seitz, Wallart, Cohn, les lésions folliculaires des ovaires dans les tumeurs utérines, en particulier dans les myomes où se trouvent réalisées à la fois une exagération de vascularisation de l'organe, une hyperproduction des fibres musculaires lis-

ses, une hyperplasie des cellules glandulaires de la muqueuse.

On peut expliquer de la même façon et pour les mêmes raisons les ovaires kystiques, qui accompagnent si souvent les gros utérus atteints de fibromatose interstitielle.

En résumé, nous pourrions, en nous plaçant à un point de vue beaucoup plus général qui dépasse la question des rapports des myomes utérins et des lésions ovariques, et en envisageant les conditions générales de la pathogénie des ovaires kystiques, nous pourrions dire : « L'ovaire à petits kystes, caractérisé par une formation exagérée de thécaluteinzellen, n'indique pas autre chose, comme l'a précédemment formulé Fehlner, que la réaction de l'ovaire en face de l'augmentation de la sécrétion de l'utérus », ou plus exactement en face de l'augmentation de son activité nutritive.

CHAPITRE IV

CONSÉQUENCES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

A. — Une première question se pose : à savoir si ces lésions sont pour quelque chose dans l'apparition des troubles qui accompagnent les fibromes, c'est-à-dire les douleurs et les hémorragies.

1° *Les douleurs.* — Il est incontestable que les phénomènes douloureux dans les fibromes sont dus aux compressions exercées par la tumeur sur le plexus pelvien ou à la tumeur elle-même, mais que la douleur ovarique n'intervient pas.

2° En est-il de même des *hémorragies* ?

Lawson Tait, il y a longtemps, observant des hémorragies utérines abondantes dans trois cas où la lésion majeure constatée à la laparotomie fut une ovarite sclérokystique double, soutint l'hypothèse que dans les fibromes utérins les hémorragies pouvaient bien être sous la dépendance des altérations kystiques des ovaires.

Plus tard, en 1899, Bouilly s'occupa de nouveau de la relation qui existe entre les ovaires kystiques et les hémorragies utérines, et il pensa que le rôle principal appartient évidemment à l'utérus néoplasique et infecté, atteint d'en-

dométrite, mais que l'ovaire ne reste pas indifférent, puisqu'il écrit : « En tout cas, cet état d'hypertrophie utérine qui cause l'hémorragie, est entretenu par la lésion ovarienne. »

Le professeur Gross admet que, si dans quelques cas, surtout au début des lésions, l'ovaire doit être mis en cause, plus tard les hémorragies sont dues aux lésions de l'utérus lui-même. Il est évident que les lésions de l'utérus, en particulier les lésions de la muqueuse, et la vascularisation plus grande sont des éléments importants dans les hémorragies des fibromes ; mais, nous pourrions penser avec Bouilly, en nous basant sur des preuves anatomo-pathologiques qu'il n'avait pas à sa disposition, que les lésions des ovaires interviennent pour entretenir, sinon pour provoquer l'état hémorragique.

Incontestablement, l'ovaire joue un rôle dans l'hémorragie menstruelle physiologique, et, ce rôle, il le joue par l'intermédiaire d'une action humorale, d'une véritable sécrétion interne, dont le substratum anatomique est représenté par les cellules lutéiniques de l'ovaire. Un argument péremptoire en faveur de cette idée nous est donné par les résultats obtenus par les greffes et les transplantations d'ovaires chez des femmes, pratiquées par Moritz, Mauclair, Martin, Quénu et Tuffier.

Martin (de Chicago), a vu dans quatre cas d'homotransplantation ovarienne les règles conservées trois fois.

Pankoff (de Fribourg), a pratiqué sept fois cette réimplantation ; il a observé la réapparition des règles plusieurs mois après la greffe et dans quelques cas, les règles nouvelles ont été trop abondantes, des métrorragies ont même apparu.

Puisque dans tous ces cas les voies de conduction nerveuse qui relient l'ovaire à la moelle lombaire ont été lar-

gement détruites, on ne saurait parler d'action réflexe. Il faut donc bien invoquer, pour expliquer la persistance des règles, une action humorale d'origine ovarienne. Cette théorie est encore appuyée par les faits récents de Seitz qui, étudiant des ovaires prélevés en pleine menstruation, a constaté l'hyperproduction des thécaluteinzellen.

Ces considérations physiologiques nous permettent de penser qu'il est possible de faire jouer dans la genèse des hémorragies des fibromes un certain rôle à l'ovaire sclérokystique, non pas peut-être dans la production de ces hémorragies, mais tout au moins dans leur entretien. Les ovaires kystiques se caractérisent en effet par une exagération des atrésies folliculaires avec sa conséquence naturelle, l'hyperproduction des cellules lutéiniques. Pourquoi serait-il illogique d'admettre que sous l'influence de la sécrétion interne consécutive, la muqueuse utérine se congestionne davantage et saigne plus abondamment. C'est là un point que devront envisager des recherches ultérieures en étudiant scrupuleusement des ovaires enlevés au cours des hystérectomies pour fibromes, et en comparant les lésions de ceux qui accompagnent les fibromes qui ne saignent pas ou qui saignent peu avec les lésions de ceux qui accompagnent des fibromes très hémorragiques.

B. — Les lésions que nous avons étudiées et la conception de leur pathogénie posent un intéressant problème thérapeutique. Puisque l'hyperplasie utérine a besoin, pour être réalisée et pour s'accroître, d'une augmentation parallèle du nombre des cellules interstitielles de l'ovaire, ne serait-il pas possible de penser que par l'ablation chirurgicale simple des ovaires, on pourrait arrêter l'évolution d'un fibrome utérin, faire cesser les hémorragies, favoriser

même et provoquer la régression de l'utérus fibromateux, en un mot, guérir la malade par une opération conservatrice.

C'est la pratique suivie empiriquement par les premiers chirurgiens qui ont proposé la castration ovarienne comme traitement des fibromyomes utérins. Battey, Hégar, Trenholme, Lawson Tait ; en France, Dupleix, Tissier et Second ont donné des exemples de fibromes utérins guéris par castration ovarienne.

Hégar n'hésitait pas à la conseiller dans la plupart des cas de préférence à l'hystérectomie. Aujourd'hui que l'hystérectomie et la myomectomie sont devenues des opérations bien réglées et bénignes, la castration est reléguée au dernier rang ; Landau, Martin, Werthein, Pozzi n'hésitent pas à la proscrire formellement. Mais elle compte encore quelques partisans en Allemagne, parmi lesquels Schuleim, Sippel, Schwartzenbach.

Il est incontestable néanmoins que la castration ovarienne a donné de véritables succès aux opérateurs qui l'ont réalisée. Hégar, sur 28 cas de castration ovarienne, opérés depuis un an et demi, donne les résultats suivants au point de vue curatif :

a) *Résultats relatifs à l'hémorragie.*

20 fois cessation immédiate des hémorragies ;

4 fois cessation avec quelques pertes de sang irrégulières ;

1 seule fois persistance de métrorragies.

b) *Résultats relatifs à la tumeur :*

22 fois diminution marquée et très importante ;

3 fois pas de diminution ;

1 fois diminution douteuse ;

1 fois apparition d'une tumeur fibro-kystique.

Voici les résultats consignés dans la très importante thèse de Tissier : 146 cas de castration dans des cas de fibromes ont été relevés.

a) *Résultats relatifs à l'hémorragie :*

89 fois cessation complète ;

21 fois cessation après une période plus ou moins longue d'hémorragies irrégulières ;

10 fois retour des règles après un court répit ;

b) *Résultats relatifs à la tumeur :*

9 fois aucun changement ;

66 fois diminution rapide et considérable ;

71 fois aucun renseignement.

Enfin, dans une statistique de Wiedow, portant sur des femmes opérées depuis plus d'un an, sur 56 cas, 39 fois l'opération a été suivie à la fois de la ménopause et de la régression de la tumeur.

Prochownick, sur 12 cas, a vu toutes les fois la tumeur diminuer et n'a observé qu'exceptionnellement le retour d'hémorragies irrégulières.

Fehling et Kaltenbach ont observé dans 78 0/0 des cas la ménopause à la suite de la castration ; dans 94 0/0 des cas, la régression notable de la tumeur.

Bouilly a fait 26 fois la castration pour tumeur fibreuse utérine ; il a eu 3 décès ; dans 18 cas, suspension des hémorragies et de la douleur, et régression de la tumeur ; dans 3 cas, les malades furent seulement améliorées ; dans un cas, l'insuccès fut complet.

Schwartzenbach a traité 15 femmes par l'opération de Battey ; il a revu 5 de ses opérées et il a constaté que leurs tumeurs qui, avant la castration, étaient grosses comme une tête d'enfant, atteignaient après à peine le volume du poing.

Sippel rapporte 20 cas d'opération de Battey sans une mort ; il a obtenu des succès réels chez 15 de ses opérées.

Que faut-il conclure de ces faits ?

1° Qu'à l'heure actuelle, étant données les lésions des ovaires au cours de l'évolution des fibromes utérins, déterminant un hyperfonctionnement de la fonction ovarienne, nous comprenons comment l'ablation de ces ovaires peut déterminer d'une part l'atrophie de l'utérus et d'autre part la cessation ou l'amélioration des hémorragies.

2° Au point de vue thérapeutique, cela nous permet-il de conseiller et de préconiser l'opération de Battey comme le traitement idéal des fibromyomes utérins ?

Assurément, non ; et il y a lieu de distinguer :

a) Il y a des fibromes utérins plus ou moins volumineux qui s'enclavent dans le pelvis, qui exercent des compressions sur les plexus nerveux de la région, sur les vaisseaux, sur la vessie, sur l'uretère, sur le rectum, des fibromes qui grossissent rapidement et dont le volume devient énorme en peu de temps ; il est certain que dans tous ces cas, on ne peut proposer autre chose à la malade qu'une opération radicale, c'est-à-dire l'hystérectomie.

b) Mais il y a des fibromes utérins chez des femmes encore jeunes, qui ne sont pas très volumineux, dont le volume n'augmente pas sensiblement, qui n'exercent pas de grosses compressions, mais qui déterminent des hémorragies entraînant un état d'anémie plus ou moins complet.

Il y a lieu de se demander si dans ces cas la castration ovarienne bilatérale ne serait pas une opération suffisante pour améliorer considérablement la malade ou même pour la guérir du seul symptôme qui indique l'intervention, l'hémorragie. Il est certain que chez ces malades,

la guérison serait obtenue par une intervention minime, la castration bilatérale qui n'entraîne pas les dangers d'une hystérectomie, même très aseptiquement et très correctement conduite avec tout son cortège de complications possibles, post-opératoires, hystérectomie qui garde malgré tout, entre les mains des meilleurs opérateurs une mortalité qui ne descend pas au-dessous de 4 à 5 0/0.

Enfin, nous n'hésitons pas à penser que dans des cas de fibromes utérins déterminant des troubles et inopérables, soit du fait de la tumeur elle-même et de ses adhérences, soit parce que l'on craint que l'opération ne soit fatale chez une femme dont l'anémie est trop prononcée, dont le cœur est lésé, dont le rein et le foie fonctionnent mal et dont, en somme, la résistance est trop diminuée pour supporter une opération telle que l'hystérectomie, nous n'hésitons pas à penser que dans ces cas la castration ovarienne bilatérale peut être une opération efficace, qui doit même être considérée mieux que comme une simple opération palliative.

CONCLUSIONS

I. Au cours de l'évolution des fibromyomes utérins, les ovaires subissent une dégénérescence scléro-micro-kystique.

II. Au point de vue histologique, les lésions fondamentales de ces ovaires portent sur l'appareil folliculaire. Elles consistent dans une exagération du nombre des atrésies folliculaires ; chacune de ces atrésies n'est pas différente de l'atrésie folliculaire normale ; elle se traduit par une dégénérescence des éléments épithéliaux du follicule et la formation à la place de la thèque interne d'une épaisse couche de grosses cellules à fonction glandulaire, les thécaluteinzellen ou cellules lutéiniques de la thèque.

Ainsi se constitue, quand l'atrésie frappe un follicule déjà avancé dans son évolution et dont la lumière est considérable, un kyste lutéinique. Ces kystes sont très nombreux dans les ovaires kystiques qui accompagnent les fibromyomes ; dans ces ovaires, le nombre des cellules interstitielles est donc énormément augmenté.

III. Le développement de pareilles lésions s'explique par ce fait que la sécrétion interne de l'ovaire, qui a pour substratum anatomique les cellules interstitielles, a pour fonction d'assurer la nutrition de l'utérus ; si donc l'activité nutritive de l'utérus augmente du fait de son hyper-

trophie et de l'hyperplasie de ses éléments, la sécrétion interne de l'ovaire augmentera parallèlement ; pour ce faire le nombre des atrésies folliculaires sera exagéré, la lésion de dégénérescence micro-kystique sera créée.

IV. Ces considérations nous permettent de conclure qu'il est possible que la lésion ovarienne soit pour quelque chose dans la production ou plutôt dans l'entretien des hémorragies utérines dans les fibromyomes.

V. Dans les fibromyomes hémorragipares n'exerçant pas de compression, dans les fibromyomes devenus inopérables ou difficilement opérables, l'ablation bilatérale des ovaires (opération de Battey) peut être une excellente opération palliative et même dans bien des cas curative.

BIBLIOGRAPHIE

Battey. — American journal of medical sciences, octobre 1886.

Barraud. — Les métrorragies dans l'ovarite scléro-kystique. Thèse de Bordeaux, 1902-1903.

Bouilly. — Les métrorragies d'origine ovarienne. La gynécologie, 1899.

— Congrès français de chirurgie, 1893, p. 36.

Claisse. — L'ovaire des fibromateuses. Thèse de Paris, 1900.

Cohn. — Uber das corpus luteum und der Atreetischen follikel des menschen und deren cystiche derivate.

— Archiv. für Gynecologie, 1909, p. 367.

Devaux. — Les lésions des annexes durant l'évolution des fibromes utérins. Thèse de Paris, 1903.

Dupleix. — Archives générales de médecine, 1885.

Forgue et Massabuau. — L'ovaire à petits kystes. Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, février, mars, avril 1910.

Feheling et Kaltenbach. Archiv. für gynecologie, 1886.

Gross. — Sur les hémorragies utérines et la dégénérescence scléro-kystique des ovaires. Revue médicale de l'Est, 1900.

Kahlden. — Uber die Kleincystische degeneration der ova-

rien und ihre Beziehungen zu dem sogenannten Hydrops folliculi. Zieglers Beiträge, 1901, t. XXXI.

Lawson Tait. — British medical journal, 1880, t. II. p. 48.

Loisel. — Les phénomènes de sécrétion dans les glandes génitales. Journal de l'anatomie, 1904 et 1905.

Roche. — L'ovaire des fibromateuses. Thèse de Bordeaux, 1904.

Schauta. — Congrès de gynécologie d'Amsterdam, 1899.

Schulein. — Centralblatt für gynecologie, 1900, p. 541.

Seitz. — Die Luteinzellenwiedcherung in atretischen Follikeln, eine physiologische. Erscheinung während der Schwangerschaft. Centralblatt für gynäkologie, 1905.

Second. — Annales de gynécologie, 1886, t. 26, p. 416.

Sippel. — Centralblatt für gynäkologie, 1900, p. 433.

Tissier. — Thèse de Paris, 1885.

Trenholme. — American journal of obstetric, 1876, p. 702.

Wallart. — Les modifications des ovaires dans la môle hydatiforme et dans la grossesse normale. Zeitschrift für geb. und gyn., t. LIII, 1904.

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 6 décembre 1910.
Pour le Recteur.
Le Doyen délégué,
MAIRET.

Vu et approuvé
Montpellier, le 6 décembre 1910.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !